1907

Über einen Fall von Thrombose der rechten Arteria pulmonalis und Bildung eines Kollateralkreislaufes in den Lungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin.

Verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. Bayer. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Carl Ittameier,
Medizinalpraktikant aus Wallerstein.

Tag der mündlichen Prüfung: 12. Juli 1907.

Erlangen.
K. B. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn.
1907.

Dekan: Prof. Dr. G. Hauser.
Referent: Prof. Dr. G. Hauser.

Literatur.

Cohnheim und Litten, Über die Folgen der Embolie der Lungenarterien.

Küttner, Beitrag zur Kenntnis der Kreislaufsverhältnisse der Säugetierlunge.

Eberth und Schimmelbusch, Die Thrombose nach Versuchen und Leichenbefunden.

Virchow, Gesammelte Abhandlungen.

Brücke, Über die Ursachen der Gerinnung des Blutes.

Zahn, Untersuchungen über Thrombose.

Bizzozero, Über einen neuen Formbestandteil des Blutes und dessen Rolle bei der Thrombose und der Gerinnung des Blutes.

Hyrtl, Anatomie.

Henle, Eingeweidelehre.

Arnold, Anatomie.

Rindfleisch, Handbuch der pathol. Anatomie.

Birsch und Hirschfeld, Pathol. Anatomie.

Iwaniki, Ein Fall von Embolie d. Art. pulm. mit langdauerndem Verlauf. Wiener Mediz. Presse.

Newton Pitt, Thrombosis of the pulmonary Arteries without hämorrhagic infarcts.

Neizel, 37 Fälle von tötlicher Lungenembolie. Dissert.

Neumeister, Ein Fall von Chlorose mit letalem Ausgang infolge Thrombose d. Art. pulm. Dissert.

Peckert, Zur Kasuistik d. Embolie d. Lungenarterien. Dissert.
Bressel, Über plötzlichen Tod bei Pleuritis exsudativa durch Thrombose d. Art. pulm. Dissert.
Strixner, Über Embolie d. Art. pulm. Dissert.
Bünger, Über Embolie d. Lungenarterie. Dissert.

Dank den Untersuchungen von Virchow, Cohnheim, Litten und anderen über Thrombose und Embolie gehört heute dieses Gebiet zu den bestgekannten in der Pathologie. Trotzdem dürfte das Bestreben, Fälle aus diesen Kapiteln, die als seltenere Befunde erhöhtes Interesse verdienen, zur allgemeinen Kenntnis zu bringen, nicht unberechtigt sein. Wenn sie auch keine neuen Gesichtspunkte zu bringen vermögen, so entbehren sie doch nicht interessanter Eigentümlichkeiten, die ihre Veröffentlichung rechtfertigen.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend möchte ich über einen Fall von Embolie bezw. Thrombose eines Hauptastes der Pulmonalarterie berichten und daran einige Betrachtungen über Thrombose und Infarkt in den Lungen im allgemeinen und besonders über die Bildung des Kollateralkreislaufes in ihnen knüpfen.

Es handelt sich um die 61jährige Hausmeistersfrau B., welche im Jahre 1902/03 an der medizinischen Poliklinik unter der Diagnose Lungenemphysem, Lungentuberkulose, Herzhypertrophie behandelt wurde.

Die am 28. Januar 1903 vorgenommene Autopsie ergab folgenden Befund:

Mittelgroße, weibliche Leiche in ziemlich gutem Ernährungzustand. Unterhautfettgewebe leidlich entwickelt. Muskulatur mäßig. Ausgedehnte Totenflecken. Totenstarre gelöst.

Brusthöhle:

Die rechte Lunge reicht bis über die Mittellinie. Die linke Lunge überschreitet die Knorpel-Knochengrenze nicht. Herzbeutel liegt in Handtellergröße frei. Die Pleurahöhle ist beiderseits leer.

Die rechte Lunge ist flächenhaft mit der Thoraxwand und dem Zwergfell verwachsen. Die linke Lunge zeigt mehr strangförmige Verwachsungen. Lungenränder stark emphysematös gebläht. Beide Lungenspitzen frei.

Im Herzbeutel mehrere Eßlöffel klarer, seröser Flüssigkeit.

Rechter Vorhof stark gefüllt.

Bei der Auslösung der Brustorgane entleert sich aus dem rechten Vorhof und ans der Aorta eine große Menge Blut-coagula. Auch in den Halsvenen findet sich reichlich Blut und Gerinnsel.

Lungen:

Sehr voluminös und größtenteils emphysematös gebläht. Sie fühlen sich luftkissenartig an.

In beiden Oberlappen finden sich derbe Resistenzen.

Linke Lunge:

Der Oberlappen zeigt mehrere Pleuraverdickungen. Beim Einschneiden findet sich die Pleura schiefrig-narbig verdickt. Da und dort am Rande des Lungengewebes zeigen sich kleine, in Abkapselung begriffene Käseherde. Direkt unter der Pleura finden sich mehrere, über erbsengroße Bronchiectasien, die mit eitrigem Sekret gefüllt sind. Das übrige Gewebe ist normal lufthaltig.

Aus den Bronchen entleert sich eitriges Sekret.

Der linke Unterlappen fühlt sich etwas schlaff

an. Er ist stark hyperämisch und seine Bronchien sind mit Eiter gefüllt. Am unteren Rande finden sich einige kleine, peribronchitische Infiltrate. Sonst ist das Lungengewebe ödematös. Die Pleura besitzt bindegewebige Adhäsionen.

Rechte Lunge:

Oberlappen: Die Spitzenpleura ist narbig verdickt. Beim Einschneiden ziehen sich von der schiefrig verdickten Pleura Narbenstränge ins Lungengewebe hinein. In den Bronchien sonst überall eitriges Sekret.

Mittellappen: Zeigt sich stark emphysematös gebläht. Auch hier sind die Bronchien mit eitrigem Sekret ausgefüllt; das Lungengewebe ist ödematös.

Der Unterlappen zeigt sich auf seinem Durchschnitt stark hyperämisch und entleert auf Druck schaumig seröse Flüssigkeit.

Die Pleura der ganzen rechten Lunge ist bedeckt mit bindegewebigen Adhäsionen.

Herz:

Die Herzbeutelinnenfläche zeigt entsprechend ihrer Umschlagstelle Verwachsungen, die zum Teil gelöst sind. Das Perikard ist sonst glatt und spiegelnd.

Das Herz ist enorm dilatiert und schlaff, so daß der rechte Ventrikel fast die Spitze bildet. Über der Vorderfläche des rechten Ventrikels eine bindegewebige Perikardverdickung.

Der Querschnitt durch das Herz zeigt enorm dilatierte und hypertrophische Ventrikel, die beiderseits mit Cruormassen gefüllt sind.

Das Pulmonalostium sowie dessen Intima normal. Der linke Ast der Arteria pulmonalis ist frei.

Dagegen zeigt sich der rechte Pulmonal-

ast durch einen Thrombus vollständig verlegt. Der Thrombus reitet auf der Teilungsstelle der rechten Lungenarterie und erstreckt sich von hier rückläufig bis zur Gabelung der Pulmonalis zapfenförmig in deren Lumen hineinragend. Ein kleines, ungefähr in der Mitte des Thrombus nach oben abgehendes Gefäß ist gleichfalls thrombosiert. Der Thrombus ist ein gemischter mit zentraler Erweichung.

Die Trikuspidalis ist für 3 Finger durchgängig; die Klappen sind normal.

Der rechte Vorhof ist mäßig erweitert, aber weder in ihm noch im Herzohr irgendwelche Thrombengerinnsel zu finden.

Die Mitralis ist für fast 3 Finger durchgängig. Ihre Segel zeigen eine Verdickung und Schrumpfung der freien Ränder.

Das Aortenostium ist für 1 Finger durchgängig. Die Ränder sind verdickt, geschrumpft und verkalkt.

Die Aorta zeigt eine spindelförmige Erweiterung des Bogens. Ihre Intima ist gleichmäßig verdickt. Die Interkostalarterienabgänge sind verengt. Die Koronararterien klaffen. Ihre Wandungen sind diffus verdickt.

Oesophagus: Schleimhaut etwas cyanotisch.

In der Trachea schaumig seröse Flüssigkeit.

Bifurkationsdrüsen nicht vergrößert.

Bauchhöhle:

Bei Eröffnung der Bauchhöhle deckt das sehr fettreiche Netz schürzenförmig die mäßig geblähten Darmschlingen.

Serosa überall glatt und spiegelnd.

Im kleinen Becken etwas blutig-seröse Flüssigkeit. Die Milz ist mit der Umgebung verwachsen. Größe und Konsistenz derselben normal. Sowohl in der Kapsel als auch im Inneren des Organes findet sich viel Rußpigment.

In der normal großen Leber findet sich im rechten Lappen ein durch die Kapsel scheinender erbsengroßer Geschwulstknoten, dessen Schnittfläche von gelblicher Farbe ist. [Gallengangsadenom?]

Die Lebersubstanz ist ziemlich blutreich und zeigt deutliche Muskatnußzeichnung.

In der Gallenblase reichlich fadenziehende, gelbgrüne Galle.

Die Nebennieren zeigen zentrale Erweichung.

Nieren: entsprechend groß. Die Kapsel haftet stellenweise etwas fester an. In der verschmälerten Rinde kleine, multiple, arteriosklerotische Narben. Die Ureteren sind beiderseits einfach, nicht erweitert.

In der Blase treten die Schleimhautfollikel deutlich hervor und sind stellenweise mit Blutungen durchsetzt.

Genitalien:

Scheide ohne Besonderheiten.

An der zerklüfteten Portio mehrfache Ovula Nabothi. Der Uterus ist weich. An seinem linken Tubenansatz sitzt ein subseröses Fibromyom.

Ovarien atrophisch.

Die Aorta abdominalis zeigt diffuse Verdickung und zahlreiche, zirkumskripte, gelbliche Einlagerungen.

Vena cava blutig imbibiert.

Der Magen ist leer. Schleimhaut ohne Besonderheiten; der gesamte Darmkanal ist ohne Besonderheiten.

In den größeren peripheren Venen ist nirgends eine Thrombose zu finden.

Leichendiagnose:

Lungenembolie mit sekundärer obturierender Thrombose des rechten Pulmonalarterienastes.

Lungenemphysem.

Diffuse Bronchitis.

Peribronchitische Herde im linken Unterlappen.

Lungenödem.

Alte pleuritische Verwachsungen beiderseits.

Doppelseitige abgeheilte Spitzentuberkulose.

Hypertrophie und hochgradige Dilatation des ganzen Herzens.

Aorteninsufficienz.

Aortenstenose.

Diffuse Arteriosklerose der Aorta.

Atrophische Muskatnußleber.

Beginnende arteriosklerotische Schrumpfniere.

Cystitis follicularis.

Seröses Fibromyom des Uterus.

Es ist ein merkwürdiger Befund, den die Sektion ergeben hat. Wir sehen den mächtigen Thrombus den ganzen rechten Pulmonalast verschließen und vermissen doch in der rechten Lunge, abgesehen von einer stärkeren Hyperämie, makroskopische Veränderungen, die wir eigentlich als Folge dieser obturierenden Thrombose erwarten, einen Infarkt. Ich möchte deshalb im folgenden zwei Fragen zu beantworten versuchen, die uns bei diesem Fall am meisten interessieren: Zunächst die Frage, ob der Thrombus in der Arteria pulmonalis primär entstanden ist, oder ob er sich sekundär auf dem Boden einer Embolie entwickelt hat. Gleichzeitig damit soll das Alter des

Thrombus bestimmt werden. Im Anschluß daran soll dann die Frage nach der Entstehung eines Kollateralkreislaufes in den Lungen erörtert werden.

Die Leichendiagnose spricht von einer Embolie mit sekundärer obturierender Thrombose. Bei der Betrachtung des anatomischen Präparates liegt allerdings die Versuchung nahe, eine primäre Embolie anzunehmen; beginnt doch der Prozeß gerade an einer Teilungsstelle der Arteria pulmonalis, an einer Stelle, die für das Hängenbleiben eines embolischen Gerinnsels mit die günstigsten Bedingungen bietet und für das Zustandekommen der Embolie charakteristisch ist. Eine Quelle für die Embolie konnte allerdings bei der Sektion nicht gefunden werden. Jedoch spricht dies keineswegs gegen die Annahme einer Embolie, da doch sehr wohl der ganze Thrombus sich hätte loslösen und verschleppt werden können.

Ribbert suchte durch mikroskopische Untersuchung der Pfröpfe eine Unterscheidung festzustellen. Aber auch diese Methode erwies sich als unzureichend. Ist es doch erklärlich, daß ein Embolus, der ja selbst ein Abkömmling eines Thrombus ist, stets eine gewisse Übereinstimmung in seinem Bau mit dem des auf ihm entstandenen sekundären Thrombus aufweist. Und es wäre willkürlich, wollte man mit dem Einschluß einer größeren Menge korpuskulärer Elemente in dem einen Abschnitte eines Thrombus einen genetischen Unterschied begründen. So konnte auch im vorliegenden Falle die mikroskopische Untersuchung der die Äste der rechten Arteria pulmonalis verstopfenden Thrombenmassen keinen Aufschluß darüber geben, ob Teile derselben Embolie sind oder primär in der Arterie entstanden.

Aber die klinische Beobachtung eines solchen Falles vermag in gewisser Beziehung Aufschluß zu schaffen. Hat ein Embolus an der Teilungsstelle die beiden immerhin erheblichen Gefäße plötzlich verschlossen, so hat die Außerfunktionsetzung des zugehörigen Lungengewebes zweifellos akute Symptome gezeitigt, die wohl einen Rückschluß auf die Ursache gestatten. Plötzlich eintretende Dispnoë und Beklemmung, ein an der verstopften Stelle hörbares systolisches Gefäßgeräusch, wie es Litten beobachtet hat, würden als Hauptsymptome zu nennen sein. Die Perkussion hätte vielleicht eine Dämpfung des Schalles, die Auskultation Knisterrasseln und hauchendes Atmen ergeben. Der Auswurf wäre vielleicht vorübergehend blutig tingiert gewesen. Leider waren durch die Ungunst der Verhältnisse keinerlei klinische Daten mehr zu erhalten, wie auch die nach nun 4 Jahren angestellten anamnestischen Nachforschungen ein absolut negatives Resultat ergeben haben.

Da sich also die Annahme einer Embolie mit sekundärer Thrombose nicht mit Sicherheit hat nachweisen lassen, so muß im vorliegenden Fall auch die andere Möglichkeit, eine primäre Thrombose, in Erwägung gezogen werden.

Die Frage, wie eine arterielle Thrombose entsteht, möchte ich zusammenfassend dahin beantworten: „Überall da, wo im Kreislauf eine Zirkulationsstörung, sei es nun eine Stromverlangsamung oder eine Wirbelbildung, zustande kommt, geht der axiale Charakter des Blutstromes teilweise verloren und entsteht eine Dissociation der korpuskulären Elemente. Die farblosen Blutkörperchen und Blutplättchen, die sonst im Achsenstrom zirkulieren, nehmen eine Wandstellung

ein. Ist dies erreicht, so bedarf es nur noch des abnormen Kontaktes mit einem Fremdkörper oder einer verletzten Gefäßwand, um die Blutplättchen kraft ihrer viskösen, d. i. klebrigen Metamorphose an diesen Stellen festhaften zu lassen. Gleichzeitig damit beginnt auch die Ausscheidung des Fibrins, das nun im Verein mit den neu hinzukommenden Blutplättchen und den anderen korpuskulären Elementen des Blutes den Aufbau des Thrombus bewerkstelligt.

In unserem Falle kann nun auf eine solche Zirkulations-Störung aus dem Vorhandensein der Klappenfehler oder einer bei der Dilatation des Herzens bestehenden allgemeinen Insuffizienz mit Recht geschlossen werden. Schwieriger dagegen ist die Frage nach dem abnormen Kontakt. Das Vorhandensein eines Embolus und somit auch eine durch die Embolie erzeugte Endothel-Verletzung sollen hier außer Betracht gelassen werden. Es käme also nur das Vorhandensein einer Endarteriitis in Betracht. Allein sklerotische Veränderungen der Arteria pulmonalis sind ein so seltener Befund, daß sie von manchen Autoren überhaupt geleugnet werden. Litten vertritt zwar diese Anschauung nicht ganz. Er hat in vielen Fällen in der Pulmonalarterie Veränderungen beobachtet, bei denen die Innenfläche des Gefäßes gefleckt, sehnig und nicht glatt aussah, also Veränderungen zeigte, die er als milde Form einer Endarteriitis bezeichnet, und die angeblich durch Verlangsamung des Blutstromes und dadurch bedingte vermehrte Reibung zustande kommen soll. Ob aber diese Veränderungen auch in unserem Fall bestanden haben, ist nicht erwiesen.

Thromben in den Lungenarterien sind ja bei schlechter Herztätigkeit nicht so selten, auch ohne daß

Gefäßwandveränderungen bestünden. Es ließe sich daher auch diese Annahme auf unseren Fall anwenden. Indessen besteht auch hierfür keine absolute Sicherheit.

So bieten sich denn auch bei der Erklärung dieser Möglichkeit Schwierigkeiten, infolge deren eine sichere Entscheidung darüber, ob die Thrombose eine primäre war oder sekundär erfolgt ist, nicht mehr gefällt werden kann. Beide Möglichkeiten lassen sich bis zu einem gewissem Grade vertreten, ohne daß es gestattet wäre, einer Möglichkeit den Vorzug zu geben, da eben ausschlaggebende Momente, besonders die klinische Beobachtung vollkommen fehlen.

Was nun das Alter des ganzen Prozesses anlangt, so ist die genaue Bestimmung, infolge Fehlens der klinischen Daten, auf grund dieser letzteren zwar nicht mehr möglich, aber es stehen uns noch zwei andere Wege offen, die gleichfalls zum Ziel führen. Es sind dies die mikroskopische Untersuchung des Thrombus, die bei einem gewissen Alter des Prozesses Organisation und Vaskularisation des Thrombus erkennen lassen muß, und das Verhalten des Lungengewebes, beziehungsweise der Gefäßsysteme in demselben: Entweder finden wir das Lungengewebe infarziert, oder aber es müssen bei Ausbleiben dieses Ereignisses sichtbare Zeichen eines wirksamen Kollateral-Kreislaufes an den Gefäßsystemen festzustellen sein.

Ein aus dem Thrombus und der dazu gehörigen Arterienwand angefertigter Schnitt zeigt nun in der Tat, daß auf Organisation beruhende Veränderungen vorhanden sind.

In der ganzen Ausdehnung der Gefäßwand stößt die Intima nicht mehr direkt mit der homogenen Masse des Thrombus zusammen, sondern zwischen ihnen liegt

eine breite von Zellen durchsetzte Schicht, die die verschiedenen Stadien der Organisation außerordentlich schön erkennen läßt. Nahe der Gefäßwand beginnt schon die Umwandlung in Bindegewebe. Die Fibroblasten haben sich reihenförmig der Länge nach aneinander gelagert, zwischen sich die fibrilläre Zwischensubstanz. Tiefer hinein in den Thrombus liegen die Fibroblasten noch ungeordneter und vermengt mit rundlichen Zellen. Als äußerste Vorposten im Thrombus finden wir die Wanderzellen. An einer anderen Stelle, wo die Organisation schon weiter vorgeschritten ist, stoßen wir auf größere Hohlräume, ausgekleidet von einem einschichtigen Endothel und das Lumen ausgefüllt mit roten Blutkörperchen. Neben diesen Kapillaren zeigen sich aber auch schon Blutgefäße älteren Datums kenntlich daran, daß die Gefäßwand von einer ziemlich dicken Lage konzentrisch geschichteter Bindegewebsfibrillen gebildet wird.

Schon dieser Befund allein gestattet einen ziemlich sicheren Schluß auf das Alter des Thrombus, das demnach sicher auf mehrere Wochen geschätzt werden darf. Auf die ebenfalls positiven Resultate, die die Untersuchung des Lungengewebes bezw. der Gefäßsysteme ergeben hat, soll erst bei der Besprechung des Kollateralkreislaufes näher eingegangen werden.

Der beschriebene Thrombus verlegt, wie wir gesehen haben, den ganzen rechten Ast der Pulmonalarterie. Da nun die Äste des Lungengefäßes Endarterien sein sollen, so erwarten wir nach der Anschauung über Infarkt-Bildung die ganze rechte Lunge infarziert zu finden. Allein schon makroskopisch hat das Aussehen der rechten Lunge nicht den Anschein erweckt, als ob ein derartiger Prozeß bestünde. Anstatt das

Gewebe derb infiltriert und vollkommen luftleer zu finden, erweist sich die Lunge vollkommen lufthaltig, emphysematös gebläht und ödematös. Die einzige auffallende Differenz zwischen beiden Lungen ist eine größere Hyperämie rechts. Da es nicht ausgeschlossen schien, daß diese Hyperämie vielleicht der Beginn zu einem hämorrhagischen Infarkt sei, so wurden mikroskopische Schnitte des Lungengewebes angefertigt. Die linke Lunge, die zum Vergleich mit untersucht wurde, bot außer den schon makroskopisch festgestellten Veränderungen nichts Besonderes. Der Befund rechts war folgender: In dem leicht emphysematös geblähten Lungengewebe sind die Alveolassepten stark ödematös durchtränkt. Hier und da ist die Ödemflüssigkeit auch schon in die Alveolarräume gedrungen und hat sie ausgefüllt. Die Blutgefäße und Kapillar-Schlingen in den Septen sind prall mit Blut gefüllt. Aber nirgends stoßen wir auf eine Stelle, wo ein Austritt des Blutes aus den Gefäßen in die Alveolarräume erfolgt ist, wo sich also ein Bild präsentieren würde, das die sichere Diagnose eines beginnenden hämorrhagischen Infarkts erlaubte.

Es war also trotz des vollständigen Verschlusses des rechten Pulmonalastes das Lungengewebe fast unverändert und vollkommen funktionstüchtig geblieben, eine Tatsache, die uns die Frage vorlegt, wie es kommt, daß die Lunge einen so schweren Insult ohne tiefgreifende Störungen der Funktion übersteht, von welchen kollateralen Bahnen ihrem Gewebe ausreichend Blut zur Ernährung zugeführt wird, und wie der Kollateralkreislauf zustande kommt.

Die Tatsache, daß auch die Äste von Endarterien verlegt werden können, ohne daß das dazu gehörige

Gewebe infarziert wird, ist nicht neu. Gerade die Äste der Arteria pulmonalis sind es, die die Ausnahme von der Regel bilden.

Newton Pitt hat an der Hand einer Statistik festgestellt, daß bei den Thrombosen beziehungsweise Embolien von Ästen der Arteria pulmonalis das Ausbleiben eines Infarktes das häufigere sei. Unter 46 Fällen von Pulmonalthrombose, die er sezierte, fand er nur 18, in denen ein Blutaustritt festzustellen war. In 20 Fällen von Pulmonalembolie sah er nur 6mal Infarkt-Bildung und zieht hieraus den Schluß: „. . . a hämorrhagic infarction is far from being the usual result of a blockage of a pulmonary artery."

Ich übergehe die zahlreich beschriebenen Fälle von Verstopfung kleinerer Lungenarterienäste und möchte nur zweier Fälle Erwähnung tun, da sie dem unsrigen insofern ähnlich gelagert sind, als es sich dabei ebenfalls um Verlegung des einen Hauptastes handelt. Sie beschreibt derselbe Newton Pitt [Transactions of the pathological Society of London. Bd. 44].

1. Ein Mann, 32 Jahre alt. Gestorben an Phthisis. Der linke Pulmonalast ist verschlossen durch einen Thrombus, welcher zentrale Erweichung zeigt. Dabei ist am Lungengewebe keinerlei Veränderung festzustellen gewesen: The corresponding portion of the lung . . . was free from any extravasation of blood or solid infarction and presented no abnormal appearances.

2. 5jähriger Knabe mit einem enormen Sarkom der Niere. Thrombose der Vena lienalis. Die linke Pulmonalarterie ist vollständig verschlossen mit einer weichen Masse, welche mikroskopisch sich als Sarkom erweist. In beiden Lungen findet sich Collaps und hypostatische Pneumonie. Aber . . . there is no extravasation of

blood nor any appearance in the lung to suggest that the left pulmonary artery was completely blocked.

Woher erhält aber das abgeschlossene Lungengewebe die zu seiner Ernährung ausreichende Blutzufuhr?

Es haben sich schon viele Autoren mit dieser Frage beschäftigt und Untersuchungen angestellt, ob die Äste der Arteria pulmonalis Endarterien seien, also ein in sich abgeschlossenes Gefäßsystem darstellen, oder ob eine, wenn auch geringe, anastomotische Verbindung untereinander oder mit einem anderen Gefäßsystem, dem der Arteria bronchialis, bestehe.

Hyrtl schreibt in seiner Anatomie, daß schon Haller [Göttingen 1756] gekannt habe, daß die Arteria bronchialis im Lungenparenchym kein abgeschlossenes, für sich bestehendes Gefäßsystem der Lunge bilde, sondern mit Verzweigungen der Arteria pulmonalis in anastomotischer Verbindung stehe ... cum arteria pulmonali evidentissimis et magnis anastomosibus bronchialis communicat.

Hyrtl selbst erhält durch isolierte Injektion der Arteria bronchialis das respiratorische Gefäßnetz der Vesiculae ebenso gefüllt wie bei der Injektion der Arteria pulmonalis. Umgekehrt findet er bei der Injektion von der Pulmonalis aus die Capillargefäße der Bronchial-Schleimhaut gefüllt.

Henle (Eingeweidelehre 1866) sagt: „Da die Wand der Bronchien in der Wand der Alveolen sich ununterbrochen fortsetzt, so müssen an den Grenzen beider die Kapillaren beider Gefäßsysteme, Pulmonalis und Bronchialis, ineinander übergreifen". Ferner: „Die Pulmonalarterie breitet sich auf der Bronchial-Schleimhaut aus".

Nach Arnold (Anatomie Bd. II) treten die feineren

Zweige der Lungenschlagader zu den Bronchien und lösen sich in denselben in ein feines Kapillarnetz auf.

Endlich findet Luschka (die Anatomie des Menschen), „daß an gewissen Stellen ihrer kapillaren Ausbreitung zwischen Arteria pulmonalis und bronchialis eine vielfache Anastomosierung ohne Ausnahme stattfinde, daß sich zahlreiche Zweige zur Wand der feineren Bronchien begeben und in deren Schleimhaut sich in ein Kapillarnetz auflösen". „Während ihres Verlaufes gibt die Arteria bronchialis zahlreiche Äste ab, welche die äußere Faserhaut durchbohren und sich nunmehr in ein Kapillarnetz auflösen, das ununterbrochen in dasjenige übergeht, welches daselbst durch die Endzweige der Arteria pulmonalis erzeugt wird."

Während diese Autoren alle auf dem Wege der anatomischen Untersuchung zu dem übereinstimmenden Resultat gekommen sind, finden wir diese Verhältnisse experimentell festgestellt durch Virchow. (Gesammelte Abhandlungen):

Er brachte in die Vena Subclavia eines Hundes drei Kautschuckknöpfe. Eine anfängliche Kurzatmigkeit verlor sich wieder. Nach $^1/_4$ Jahr wurde der Hund getötet. Dabei fand sich, daß sämtliche Knöpfe in den linken Unterlappen gefahren waren und hier die Arterie vollständig verlegt hatten. Die Lungen waren überall lufthaltig und von gutem Aussehen. Die Injektionsmasse, die Virchow vom Hauptstamm der Pulmonalis aus einspritzte, konnte die Knöpfe nicht passieren. Dagegen zeigte sich, daß bei der Injektion von der Aorta aus die Masse durch die sehr erweiterte Bronchialarterie und durch die mit ihr kommunizierende Arteria intercostalis in den Lungenlappen eindrang. Dieses Ergebnis führt ihn zu dem

Schlusse, daß die Bronchialarterie für das nutritive Geschäft der Lungen genüge, und daß das funktionelle Gefäß ohne Nachteil für die Ernährung des Organes unterbrochen werden könne. Er bedauert nur, daß es experimentell nicht gelinge, so große Fremdkörper einzuführen, daß die ganze Pulmonalis einer Seite verstopft werden könne.

Dieser Reihe von Autoren stehen andere gegenüber, die das Vorhandensein von Anastomosen zwischen Pulmonalis und Bronchialis leugnen und auch anastomotische Verbindungen zwischen den einzelnen Pulmonalästen in Abrede stellen.

So behauptet Rindfleisch (Handbuch der pathologischen Gewebslehre), daß nicht bloß die allerkleinsten, im Innern des Lobulus verlaufenden Ästchen isoliert sind, sondern auch die zu einem Lobulus hinzutretenden, bezw. zwischen zwei Lobuli verlaufenden Arterien einen vollkommen getrennten Verlauf haben.

Cohnheim und Litten meinen in ihrer Abhandlung: „Über die Folgen der Embolie der Lungenarterie“, daß gar kein anatomischer Anhaltspunkt existiere dafür, daß die Bronchialarterie und ihre Verzweigungen die Speisung der Gefäße eines Lungenbezirkes, dessen zuführende Arterie verlegt sei, übernehmen könnten. Sie halten auch den oben zitierten experimentellen Nachweis von Virchow nicht für beweisend, da seit der Einbringung der Pfröpfe $^1/_4$ Jahr vergangen sei, und sich inzwischen ein dichtes Gefäßnetz von der Lungenwurzel aus über den verstopften Lappen hin ausgebreitet habe, durch welch neue Vascularisation erst die Injektion möglich geworden sei.

Auf Grund komplizierter Injektionsmethoden kommen sie zu dem Resultat, daß die Bronchialarterien

dem Lungenparenchym selbst nicht geringe Mengen Blut zuführen, daß sich dies aber auch nicht ändere, wenn die Pulmonalwege verschlossen seien. Daraus folgern sie, daß es nicht gestattet sei anzunehmen, daß die Bronchialarterien auf den physiologischerweise vorhandenen Wegen, also vor Entwicklung einer neuen Vascularisation, im Stande seien, einen Lungenabschnitt mit Blut zu versorgen, dessen zuführender Pulmonalast verlegt sei. Nach ihrer Auffassung bleibt nur noch eine Erklärung, daß nämlich von den benachbarten Lungenkapillaren aus das Blut in die abgeschlossenen Bezirke ströme. Bei den nach dieser Richtung hin angestellten Injektionsversuchen gelingt es ihnen einige Male, die verstopften Bezirke mit zu injizieren, in der Mehrzahl der Fälle jedoch blieben die obturierten Lungenteile frei. Arterielle Anastomosen zwischen den einzelnen Pulmonalästen bestünden also nicht, sondern der Blutstrom werde über die benachbarten Kapillarbezirke geleitet. Natürlich sei die Stromgeschwindigkeit nach der Passage der Kapillaren erheblich verlangsamt, genüge aber, da das Blut ja arterialisiert sei, vollständig, um die nutritive Funktion der Arteria pulmonalis zu ersetzen. Diese sei gering und beschränke sich nur auf die Erhaltung derjenigen Pulmonalisäste, die keine Vasa vasorum hätten, und das seien die kleinsten Arterien, Venen und Kapillaren.

Die Differenz der Stromgeschwindigkeit machen sie anschaulich, indem sie in das Gewebe des obturierten und nicht obturierten Lungenbezirkes einschneiden. Im ersten Fall bleibt die Schnittfläche fast trocken, während im anderen Fall das Blut reichlich, ja selbst im Strahl aus der Wunde quelle.

Ungefähr gleichzeitig mit Cohnheim und Litten

hat Küttner in Heidelberg die Kreislaufverhältnisse untersucht. Seine Resultate sind geeignet in gewisser Beziehung eine vermittelnde Stellung zwischen den oben angeführten, einander entgegengesetzten Ansichten einzunehmen. Während Cohnheim und Litten die anatomischen Befunde ganz unberücksichtigt lassen und die Frage allein auf experimentellem Wege zu lösen suchen, wählt Küttner beide Methoden, um in der eventuellen Übereinstimmung beider Wege einen sichereren Beweis zu erhalten.

Die Verteilung der hauptsächlich interessierenden arteriellen Gefäßsysteme ist nach ihm folgende:

Die Lungenarterie tritt nach ihrer Teilung in die zwei Äste zu den Bronchen und folgt in ihren Verästelungen unverrückt denen des Bronchialbaumes. An der Stelle, wo der terminale Bronchus sich in ein System endständiger Infundibeln spaltet, teilt sich auch der Stamm der Arteria pulmonalis in ebenso viele Äste. Die terminalen Verzweigungen der Pulmonalis umspinnen die terminalen Alveolen, d. h. die zu Infundibeln gruppierten Alveolenkomplexe. Indes hat das Gefäßgebiet jedes einzelnen Stämmchens der Arterie damit noch nicht sein Ende erreicht. Man sieht an jeder Lunge, die ein reichliches Bindegewebslager aufweist, die Endverzweigungen des Gefäßes über die Grenzen der Infundibula und Lobuli hinaus in das interlobuläre und subpleurale Bindegewebe treten und sich hier kapillär auflösen, oder zur Peripherie eines benachbarten Lobulus treten und in dessen Kapillaren sich verlieren.

Es sind also die Bezirke der verschiedenen Pulmonalarterien unter einander verbunden, und ist so die Möglichkeit der Blutversorgung eines benachbarten

Kapillarnetzes, dessen zuführendes Gefäß verlegt ist, gegeben.

Küttner erwähnt noch eine besondere Eigentümlichkeit, nämlich den Abgang feinster Gefäße aus relativ starken Arterienstämmen. Diese — Küttner nennt sie kapillare Arterien — lösen sich entweder sofort als Vasa vasorum kapillär auf, oder gelangen bis in das perivaskuläre und peribronchiale Bindegewebe, oder aber treten zu der Oberfläche der zunächst gelegenen Läppchen, um in den Kapillar-Bahnen der Alveolen zu verschwinden. Die Endverzweigungen einer Stammarterie verhalten sich aber auch verschieden, je nachdem sie sich im Bindegewebe, oder in den Alveolen auflösen. Im ersten Fall unterscheidet sich ihre kapillare Auflösung in nichts von der der übrigen Körperarterien, im anderen Falle sind die Maschen eng, die Kapillaren aber weit.

Endlich schickt die Pulmonalis noch Zweige zum Bronchus. Wie oben erwähnt, kannten diese Tatsache schon Henle, Hyrtl etc. Auch Küttner findet bei seinen Injektionsversuchen diesen Sachverhalt von neuem bestätigt. Er findet relativ starke Äste, welche zum Bronchialbaum treten. Diese durchdringen die Faserhaut, Submucosa und Mucosa. In dieser Schicht lösen sie sich, vielfach miteinander anastomosierend, in ein reiches Gefäßnetz auf, von dem aus sich noch pinselförmige Zweige lostrennen und bis an die Membrana basilaris herantreten.

Auffallend an diesem Verlauf ist, daß die Gefäße die äußeren Schichten des Bronchus durchbrechen, ohne wesentliche Äste abzugeben, vielmehr in der subepithelialen Schicht erst sich in ihre Kapillaren

auflösen und hier mit den spärlich vorhandenen Zweigen der Arteria bronchialis anastomosieren.

Andererseits kommt Küttner zu dem Ergebnis, daß die größeren Äste der Arteria pulmonalis untereinander keine Anastomosen präformiert besäßen, daß man also in diesem Sinne die Pulmonalis als Endarterie bezeichnen dürfte. Wohl aber können solche Verbindungen unter gewissen Bedingungen zustande kommen. Wenn man zwei im Winkel gegeneinander verlaufende Stämmchen der Arterie verfolgt, so kann man ihre beiderseitigen arteriellen Endäste dicht aneinander treten sehen, ohne daß sie eine anastomotische Verbindung eingehen. Sie sind nur voneinander getrennt durch das Kapillarnetz eines oder zweier Alveolen.

Und diese Kapillaren sind es, welche bei Druckdifferenzen zu weitwandigen Verbindungen zwischen den beiden Gefäßen werden und die genügende Blutmenge an den Ort niederen Druckes, wie das bei Gefäßverstopfungen eintritt, strömen lassen.

Das andere für uns in betracht kommende arterielle Gefäßsystem ist das der Arteria bronchialis.

Es gibt wohl wenige Arterien mehr im Körper mit so wechselndem Ursprung wie die Arteria bronchialis. Unter 24 Fällen findet Haller nur 12 Fälle, die einen gemeinsamen Ursprung des Gefäßes aufweisen. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Arteriae bronchiales posteriores aus der Aorta descendens entspringen. Der Ramus posterior dexter entspringt zuweilen aus der Arteria intercostalis suprema. Die Arteriae bronchiales anteriores stammen von der Mammaria interna, hie und da auch von der Arteria trachealis descendens oder der pericardialis.

Schon Haller macht in seinen „Icones anatomicae“

folgende charakteristische Angabe über die Bronchialarterie: „Caeterum arteria bronchialis sive dextra sive sinistra, in pulmonem cum broncho demersa, in tot ramos finditur quot ipsius sunt bronchi, qui valde flexuoso ductu ramos sequuntur, non singuli, sed in uno ramo bini ternive."

Diese spiraligen Knäuel, von denen Haller spricht, hält auch Küttner für so charakteristisch, daß sie jedes in dieser Weise gewundene Gefäß als Bronchialarterie kennzeichnen.

Der Verlauf der Arteria bronchialis ist langgestreckt. Sie gibt im Vergleich mit anderen Lungengefäßen nur wenig Seitenzweige ab. Der Durchmesser nimmt deshalb auf weite Strecken nur wenig ab. Sie ist bis in ihre feinsten Verzweigungen durch eine auffallend starke Ringfaserschicht ausgezeichnet, womit sie ihren Ursprung aus der Aorta bekundet. Das Geschick der Zweige ist ein verschiedenes. Die einen laufen an der äußeren Fläche der Knorpelringe dahin und schicken nur feine Zweige durch diese und durch die Muskularis zur Mukosa. Andere treten zu den perivaskulären und peribronchialen Bindegewebsscheiden. Dabei umspinnen sie die tunica adventitia der begleitenden Pulmonalis, die Nerven und Lymphgefäße. Ganz besonders wichtig aber sind die Zweige, welche direkt aus den Stämmen der Arteriae bronchiales entspringend das peribronchiale Bindegewebe durchbrechen und zu den benachbarten Infundibeln treten, um sich hier in Kapillaren aufzulösen. So ist es also nicht nur die Pulmonalarterie, welche Infundibeln und Alveolen mit Blut versorgt, sondern auch die Arteria bronchialis ist dabei beteiligt.

Auch die Pleuraäste der Bronchialis findet Küttner

in anastomotischer Verbindung mit den Pulmonalästen.

Die anatomisch gefundenen wechselseitigen Beziehungen zwischen Pulmonalis und Bronchialis müssen aber auch experimentell festgestellt werden, da aus der anatomischen Anordnung der Gefäßbahnen noch kein Schluß auf die Blutverteilung unter pathologischen Verhältnissen gezogen werden darf.

Virchow glaubte bereits den Nachweis mit dem schon erwähnten Experiment erbracht zu haben. Denn er sagt, daß die Arteria bronchialis allein für das nutritive Geschäft genüge etc.

Cohnheim und Litten haben die Richtigkeit wieder in Frage gestellt und sind für die Ernährung der abgeschlossenen Gebiete von den benachbarten Gebieten her eingetreten.

Diese Auffassung mag zurecht bestehen, wenn nur einzelne Lungenabschnitte abgesperrt sind. Es mögen dabei auch die zwischen zwei Pulmonalästen bestehenden Kapillarbezirke, wie Küttner gefunden hat, sich zu weiten Röhren umgestalten unter der Wirkung der Druckdifferenz, die zwischen den Gefäßen des intakten und denen des verschlossenen Gebietes bestehen muß. Aber diese Erklärung reicht nicht mehr aus, sobald die ganze Arteria pulmonalis der einen Seite verlegt ist, und gleichwohl keine Veränderungen im Lungengewebe bestehen. Da kann es eben nur noch das Gefäßnetz der Arteria bronchialis sein, welches ausreichend Blut zuführt.

Die Tierexperimente Küttners ergaben auch hierfür ein befriedigendes Resultat. Er unterband den Versuchstieren den einen der beiden Hauptstämme der Pulmonalis und infundierte dann in den Blutkreis-

lauf Farbstofflösungen. (Zinnober). Bei der vorgenommenen Sektion fand er den Farbstoff nicht nur in den Zweigen der Bronchialarterie, sondern auch in den Ästen und in dem unterbundenen Stamm der Arteria pulmonalis, in den Kapillaren der Alveolenwände und in den Lungenvenen.

Dieses Versuchsresultat läßt nur die eine Deutung zu, daß die Zufuhr des farbstoffhaltigen Blutes durch die Arteria bronchialis, der Abfluß durch die Vena azygos — Cava superior und Vena pulmonalis erfolgt ist. Die großen Mengen Farbstoffes in den Lungenabschnitten, deren Arterien unterbunden waren, dürfen als Beweis dafür gelten, daß auch in diesen Abschnitten eine relativ beträchtliche Blutzirkulation stattgefunden hat.

Die Annahme, daß der Kollateralkreislauf auf diesem Weg erfolgt, wird auch durch den von uns beschriebenen Fall bestätigt. Das mikroskopische Bild zeigt deutlich, daß die die Bronchien begleitenden Äste der Arteria bronchialis rechts im Vergleich zu denen der linken Seite stark erweitert sind.

Da aber nicht alle Fälle von Embolie, bezw. Thrombose einen so günstigen Verlauf nehmen, sondern auch hämorrhagische Infarkte durchaus keine Seltenheit sind, so möchte ich noch kurz die Art und die Bedingung des hämorrhagischen Lungeninfarktes betrachten. Es müssen dabei zwei Möglichkeiten auseinander gehalten werden. Einerseits die Entstehung des Infarktes bei Verschluß eines einzelnen Lungenastes, anderseits bei Verschluß der ganzen Arteria pulmonalis der einen Seite.

Bekanntlich kommt der Hämorrhagische Infarkt durch rückläufigen Venenstrom mit konsekutiver Dia-

pedesis des Blutes in das Lungengewebe zu stande. Ist nun ein einzelner Ast der Arteria pulmonalis verlegt, so strömt das Blut aus der korrespondierenden Vene sowohl als auch aus den mit dem abgesperrten Kapillarbezirk in anastomotischer Verbindung stehenden benachbarten Kapillaren zurück.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei Verlegung der ganzen Arteria pulmonalis der einen Seite. In diesem Fall kommt der rückläufige Venenstrom aus der Vena azygos der betroffenen und der Vena pulmonalis der gesunden Seite. Ich glaube aber, daß in diesem Fall ein Punkt berücksichtigt werden muß, der mitbestimmend für die Größe des rückläufigen Stromes ist. Es ist dies die aspirierende Wirkung des Blutstromes, der aus der freien Vena pulmonalis kommt. Wenn auch bei der Systole des linken Vorhofes das Blut von der linken Seite in die rechte Vena pulmonalis fließt, so ist doch bei der Diastole die aspirierende Kraft des in den Vorhof strömenden Blutes von so erheblichem Einfluß, daß auch das Blut aus der rechten Vene wenigstens zum größten Teil in das Atrium sich entleert, natürlich bei intakter Herztätigkeit. Erheblich ungünstiger liegen natürlich die Verhältnisse, wenn auch das Herz erkrankt ist, speziell, wenn linkseitige Klappenfehler vorhanden sind.

Soll nun die Grenze gezogen werden, jenseits deren die Infarzierung eintritt, so möchte ich zwei für die Bestimmung derselben ausschlaggebende Punkte besonders hervorheben: Abnorme Schwäche des Kapillarstromes in dem verstopften Lungenabschnitt und abnorm große Widerstände in den den Abfluß vermittelnden Gefäßen.

Sobald die vis a tergo, das ist die Blutzufuhr von den Kollateralbahnen her, die Blutbewegung unter ein bestimmtes Minimum sinken läßt, entsteht ein hämorrhagischer Infarkt, ebenso, wie wenn der Blutabfluß in den Venen behindert ist. Die Grenze verschiebt sich aber, je nach dem es sich um eine Embolie oder um eine Thrombose handelt, zu Ungunsten bezw. Gunsten einer der beiden Möglichkeiten. Bei der Embolie hat eben der Kollateralkreislauf in kurzer Zeit eine zu große Arbeit zu leisten, als daß er ihr gerecht werden könnte, während bei der Thrombose entsprechend der allmählichen Ausschaltung von Lungengewebe den Kollateralbahnen genügend Zeit bleibt, sich den erhöhten Forderungen anzupassen.

Daß die Bildung eines solchen Kreislaufes auch bei der Ausschaltung der Arteria pulmonalis einer Seite gelingt, zeigt unser Fall, der somit als ein neuer Beweis für die Theorie Virchows dienen mag, „daß die Arteria bronchialis für das nutritive Geschäft der Lunge genüge.“

Ich erfülle zum Schluß die angenehme Pflicht, Herrn Professor Hauser für die freundliche Überlassung der Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Carl Christian Theodor Ittameier, bin geboren am 22. Januar 1882 zu Wallerstein. Ich besuchte die Volksschule zu Reichenschwand, die Lateinschule zu Hersbruck und Uffenheim und absolvierte 1901 das Gymnasium Erlangen. Im Winter-Semester 1901/02 bezog ich die Universität Erlangen woselbst ich im W.-S. 1903/04 das Physikum bestand. Im S.-S. 1904 und W.-S. 1905 war ich in Kiel immatrikuliert. Vom S.-S. 1905 bis S.-S. 1906 studierte ich wieder in Erlangen und habe daselbst am 23. November 1906 mein Staatsexamen bestanden. Seit Dezember 1906 leiste ich am städtischen Krankenhaus Bayreuth mein praktisches Jahr ab.